Aus der I. mediz. Abteilung des Krankenhauses I./I. München.
Director: Geheimrat Professor Dr. Ritter von Bauer.

Ein Fall von Sepsis mit hämorrhagischer Diathese und schwerer Anämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

GESAMTEN MEDIZIN

verfasst und einer

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Wertheimer
Medizinalpraktikant.

ACAD
LUGD BAT
BIBL

München 1910.
GEORG C. STEINICKE.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

MÜNCHEN den 16. Dezember 1910.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Ritter v. BAUER.

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545824_0062

Das normale Blutbild erfährt bei den meisten Infektionskrankheiten infolge des infectiös-toxischen Reizes eine Veränderung und zwar ist dieselbe bei ein und derselben Infektion mehr oder minder gleich. Die Blutbilder der Infektionskrankheiten sind verschiedener Art und zeigen in der Zusammensetzung der Blutelemente oft grosse, Gegensätze. Während bei Masern, Typhus, Diphterie und Cholera eine Zerstörung der roten Blutkörperchen auszuschliessen ist, muss man eine solche bei den meisten anderen Infektionskrankheiten annehmen. Die Leukocyten zeigen bei Typhus, Masern und Dysenterie in der Regel eine Verminderung, während sie bei den anderen infektiösen Erkrankungen sogar vermehrt sein können. Man ist also imstande, für jede Infektionskrankheit ein Blutbild aufzustellen, das nur für den unkomplizierten Verlauf derselben Geltung hat; denn treten Complikationen wie Pneumonie etc. hinzu, dann kann man grosse Veränderungen in der Blutzusammensetzung beobachten.

Bei der Sepsis nun, auf die es mir hier vor allem ankommt, ist bei normalem Verlauf die Zahl der Erythrocyten stets vermindert. H. Strauss stellte als Mittelwert 3 Millionen fest. Eine Leucocytose ist sehr oft zu beobachten. Schon Donters fiel im Jahre 1851 die Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf. Es sind dabei vor Allem die granulierten, chemisch reizbaren Leucocyten vermehrt, In schweren complizierten Fällen von Sepsis kann sogar perniciöse Anämie in Frage kommen. Das Blutbild der Letzteren erfährt nur hier und da Aenderungen durch eine mehr oder minder starke Zunahme der Lymphocyten wie bei acuter Leukämie. In anderen bedenklichen Fällen von Sepsis bleibt eine Leukocytose aus, an ihrer Stelle kann eine Leukopenie treten, die immer als prognostisch ungünstig anzusehen ist. Die Blutbeschaffenheit ist immer von grossem Einfluss auf den Verlauf jeder Erkrankung; oft ist sie allein ein signum mali ominis.

In der I. med. Abteilung des Krankenhauses I./I. wurde ein Fall von Sepsis beobachtet, der durch 2 schwere Begleiterscheinungen sehr compliciert war: durch eine hämorrhagische Diathese und schwere Anämie.

Anamnese:

Der Patient Jos. Tr. Arbeiter, 57 Jahre alt, leidet angeblich seit 25 Jahren an Gicht. Fast alljährlich kommen 4 bis 6 wöchentliche Krankheitsattaguen, die mit Schwellung und starker Schmerzhaftigkeit der Gelenke beider Füsse sowie beider Kniegelenke einhergehen. Ende März des Jahres 1907 begannen sich wieder Schmerzen in den Füssen und Knien einzustellen, so dass Pat. nicht mehr weiterarbeiten konnte. Er ist seitdem nicht imstande, zu gehen; seit 14 Tagen ist er vollkommen ans Bett gefesselt. Das Allgemeinbefinden ist seither immer schlechter geworden. Seit 14 Tagen treten am ganzen Körper rote und blaue punktförmige bis pfennigstückgrosse Flecken auf, die keinerlei Beschwerden machen. Dieselben sind in früheren Jahren schon aufgetreten. Seit 8 Tagen hat Pat. das Gefühl von Trockenheit und Wundsein im Munde. Seitdem besteht auch mässiger Auswurf und Husten. Angeblich kein Fieber, keine Nachtschweisse. Appetit und Schlaf schlecht. Stuhl- und Urinentleerung ohne Besonderheit.

Frühere Krankheiten: Pat. hat vor 24 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht.

Familienanamnese: Vater gestorben (Krankheit unbekannt). Mutter und Tochter gesund. Ehefrau starb an Lungenkrankheit. Potus zugestanden Geschlechtliche Infection negiert.

Objektiver Befund:

Mann in reduziertem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe blasss, anämisch, Defluvium capillorum Die Lidränder leicht gerötet.

Die Schleimhaut der Lippen teilweise mit kleinen braungelben Borken belegt. Die Zähne sind im äusserst schlechtem Zustande. Die Schleimhaut des Mundes fleckig, tiefrot bis blaurot verfärbt, besonders am Uebergang auf den Kiefer sowie an die Umkleidung der Zähne. Epithelverluste sind nirgends sichtbar. Die Zunge ist äusserst trocken, rissig und mit gelbbraunen Borken belegt. Die Uvula sowie das rechte Gaumensegel sind wie mit Zucker von einer glänzenden Membran übergossen, Foetor ex ore.

Thorax: Der Thorax ist weit und dehnt sich bei ziemlich oberflächticher Atmung gleichmässig aus. Die Atemfrequenz ist normal.

Pulmones: Lungengrenzen.

R. V. U.: am unteren Rand der 6. Rippe.
R. H. U.:
L. H. U.: in der Höhe des 12 Brustwirbeldornfortsatzes

Die Grenzen sind hinten schlecht, vorne dagegen gut verschieblich. Die Percussion giebt überall normalen Lungenschall. Bei der Auscultation hört man über der ganzen l. Lunge hinten und vorne verschärftes Inspirium und während desselben Giemen.

Cor: liegt an normaler Stelle.

Grenzen;

nach R.: linker Sternalrand

nach ob.A.: unterer Rand der 4, Rippe.

nach L.; innerhalb der Mammillarlinie.

Die Töne sind rein; der I. Ton über allen Ostien etwas accentuirt. Die Töne sind leise. Die Herzaction ist regelmässig. Der Puls mittelkräftig, etwas hart und schnellend. Frequenz 92.

Abdomen; Auf der Haut des Abdomens besonders in den unteren Partien zahlreiche punktförmige bis stecknadelkopfgrosse vereinzelte linsengrosse tiefrote Flecken. Bei den grösseren erkennt man, dass sie über das Hautnivnau erhaben sind. Die Leber ist nachweisbar nicht vergrössert. Die Milz dagegen reicht percutorisch bis zum Rippenbogen und ist besonders bei Seitenlage deutlich palpabel. In dem ziemlich aufgetriebenen Abdomen mit mässig fettreicher Bauchdecke ist kein Wasser nachweisbar. Der Bauch ist nirgends druckempfindlich. Ein Tumor ist nirgends zu fühlen (ausser der vergrösserten Milz).

Nervensystem: Die Pupillen reagieren prompt und gleich auf direkte und indirekte Beleuchtung sowie bei Accomodation in die Nähe. Die Patellar-, Achilles- und Fusssohlenreflexe sind auslösbar. Kein Babinski.

Extremitäten: An den beiden Armen finden sich ähnliche Flecken wie die an den Bauchdecken beobachteten. Den gleichen Befund bieten auch die beiden Beine. An beiden Händen sind — stärker verbreitet an der rechten — sowohl an der Streckseite wie auch palmar kreisrunde, scharf begrenzte, fünfpfennig- bis zehnpfennigstückgrosse Stellen, die über das Hautniveau hervorragend blaurote Verfärbung erkennen lassen. Teilweise fühlen sie sich derb an, teilweise lassen sie Fluctuation erkennen. In der Vola manus rechts einige gleichgrosse gelbe Stellen, die sich als verdickte Epidermis repräsentieren. Über dem Trochanter major d. ein etwa kindshandtellergrosser mit blauroter Borke belegter Substanzverlust. Die Kniee sind in ihrer Beweglichkeit beschränkt. Geschwollen sind sie nicht. Beide Fussgelenke sind ebenfalls in ihrer Bewegungsfähigkeit beschränkt. Sie erscheinen leicht geschwellt wie auch die

tarso-phalangealgelenke. Das erste Metertarso-phalangealgelnk ist beiderseits verdickt. Beide Füsse sind in toto druckempfindlich. Die Muskulatur der Extremitäten ist äusserst schlaff.

Das Augenspiegelbild bietet nicht Besonderes.

Urinbefund: Spez Gew. 1021; R. s.; Album +; Sanqu +. Im ziemlich reichlichen flockigen Sediment zahlreiche hyaline, granulierte und Epithelzylinder. Rote und weisse Blutkörperchen, degnerierte Epithelien, Bakterien.

Krankheitsverlauf:

Die Schmerzhaftigkeit der Füsse lässt nach. Das Allgemeinbefinden sowie der objektive Befund sind unverändert am Morgen. Am Nachmittag fällt der penetrante, gangränöse Foetor ex ore auf. Die Zunge hat sich etwas besser gereinigt. Der gestern bestandene Belag der Uvula und des linken Gaumensegels findet sich nurmehr an der Spitze der Uvala Pat. expectoriert eine geringe Menge schleimigen mit Eiter vermischten, gangränös riechenden Auswurfs. In den Ausstrichpräparaten sind keine Tuberkelbazillen zu finden; jedoch zahlreiche Diplo- und Streptococcen sowie Spirochäten.

14. Juni: Subjektives Befinden unverändert. Urin: Album. +; Sanquis +.

16. Juni. Subjektives Befinden besser. Uvula und Gaumensegel von Belägen gereinigt. Die Zunge ist ebenfalls gereinigt. Der Foetor ex ore ist geringer.

Temperatur: Früh 6 Uhr 37° (Puls 98); Mittags 12 Uhr 38° (Puls 95); Abends 6 Uhr 38,7° (Puls 92).

Urin; Spez. Gew. 1009; R s.; Album. +; Sanqu. +; im reichlichen Sediment zahlreiche hyaline und epetheliale Zylinder. Rote und weisse Blutkörperchen, Epithelien, Bakterien.

18. Juni: Subjektives Befinden unverändert. An der Hand sind zahlreiche neue blaurote Fleken aufgetreten.

Temperatur: Früh 6 Uhr 36.8°, Mittags 12 Uhr 38°, Abends 6 Uhr 37.9°, Puls 90.

22. Juni: Im Blut (mittels Venaepunction entnommen) Staphylococcen nachweisbar. Urinbefund ohne wesentliche Änderung. Der objektive Befund zeigt keine Änderung. Die Körperhöhlen sind frei von Flüssigkeit. Pat. ist nachts unruhig, wird deshalb ins Isolierzimmer verlegt.

Temp. zwischen 38 und 38.5°. Puls 85.

25. Juni Pat. verfällt zusehends. Die Hautfarbe ist äusserst anämisch. Die blauroten Fleken beginnen zu verblassen. Der Organbefund ist unverändert.

Temperatur: Früh 6 Uhr 37°, Mittags 12 Uhr 37.9°, Abends 6 Uhr 38.2°.

Urinbefund: Spez. Gew. 1013, R. s, Album +, Sanqu. +, Diazo +.

26. Juni: Pat. deliriert. Exitus.

Sektionsbericht:

Grosse, kräftig gebaute Leiche mit sehr blassen Hautdecken. Alle sichtbaren Schleimhäute sind blass. Untere Extremitäten ohne Ödem. Fettpolster über dem Bauch bis über 3 cm stark. Die Muskulatur sehr gering. Die Bauchmuskeln sind zum Teil in halbrosarote schlaffe Stränge umgewandelt. In der Bauchhöhle ungefähr 1/2 Quart klare, seröse Flüssigkeit.

Zwerchfellstand l.: 4. I. C. R., r.: 5. Rippe.

Der Herzbeutel ist handbreit unbedeckt. In demselben ca. 150 ccm klare seröse Flüssigkeit.

Die linke Lunge an der Spitze etwas verwachsen; in der linken Pleurahöhle 1 Quart blutig gefärbtes Serum. Rechte Lunge ganz frei. In der rechten Pleurahöhle nur etwa 50 ccm der gleichen Flüssigkeit. Linke Lunge gross, schwer. Pleura mit frischen Faserstoffbelägen bedeckt. Gewebe des Oberlappens in allen Teilen hochgradig durchfeuchtet und verquollen, in den unteren und hinteren Partien der Luftgehalt sehr herabgesetzt. Das Gewebe hier an einigen Stellen von fast fleischartig derber Consistenz. Die Schnittfläche ganz wenig feinkörnig granuliert. Unterlappen in den oberen Partien weich, lufthaltig; die unteren brüchig, milzartig, schmutzig, graurot infiltriert. Der Luftgehalt an einigen Stellen fast vollständig aufgehoben. Bronchialschleimhaut dunkel gerötet und geschwellt.

Rechte Lunge sehr gross und schwer. Auch hier das Gewebe der oberen Partien ausserordentlich durchfeuchtet und gänzlich verquollen. In den centralen Partien des Oberlappens sowie in den unteren Teilen des Mittellappens die Consistenz sehr vermehrt. Schnittfläche dunkelgraurot, etwas granuliert; Luftgehalt aufgehoben.

Herz nach rechts etwas verbreitert. Epicard glatt, durchsichtig; Fettauflagerungen gering. Rechte Kammer beträchtlich erweitert mit ziemlich dünner, sehr blass brauner Muskulatur und weit einspringenden Muskelbalken. Linkerseits die Kammer enger; Muskulatur dünn, blassbraun; Zipfelmuskeln sehr schmal. In der Muskulatur

keine Strukturveränderung. Die Aortoklappen und die Mitralis frei durchgängig, ohne Auflagerung. Im Anfangsteil der Aorta nur ganz geringe fleckige Verdickung der Intima.

Milz in allen Durchmessern sehr bedeutend vergrössert. Über der Wölbung 29 : 14½ cm. Die Kapsel sehr gespannt. An der Vorderfläche zum Teil verdickt. An einer Stelle ein zackiger gelblicher Fleck durchscheinend. Diesem entsprechend ein haselnussgrosser pyramidenförmig gestalteter hellgelblicher Herd eingelagert. Im Übrigen die Pulpa dunkelgraurot bis graubraun, schmierig weich, stark vorquellend, sehr reichlich abstreifbar. Das Gerüst ganz verdeckt. Follikel nur stellenweise wenig erkennbar.

Leber in allen Durchmessern sehr bedeutend vergrössert. Sehr schwer; die Oberfläche glatt. Unter der Kapsel zahllose etwas unscharf begrenzte hellgelbliche Herdchen durchscheinend. Das Gewebe weich; die Schnittfläche völlig glatt, die Läppchenzeichnung total verwaschen. Auch auf der Schnittfläche sind sehr zahlreiche hellgelbliche Herdchen allenthalben eingelagert, welche zum Teil im Beginne der Erweichung stehen und die sich teilweise als kleine gelbliche Pfröpfchen ausheben lassen. Der Blutgehalt ist sehr gering. Die Gallenblase fast gänseeigross und von nahezu 50 ccm dünnflüssiger heller Galle erfüllt.

Beide Nieren mit lockerer Fettkapsel. Die Faserkapsel ziemlich leicht abstreifbar. Die Oberfläche ganz glatt, unregelmässig fein fleckig gesprenkelt, auf dem Durchschnitte das Rindengewebe verbreitert, überall stark vorquellend, von hellen Pünktchen und Streifen durchsetzt. An einzelnen Stellen grössere gegen die Markkegel hinziehende gelbliche Streifen. Markkegel selbst sehr hell. Aus ihren Spitzen massenhaft trübe Flüssigkeit auspressbar. Die linke Niere noch weicher. Die Kapsel stellenweise etwas fest verwachsen. Das Rindengewebe dicht durchzogen von helleren und abwechselnd dunkleren Streifen, überall sehr reichlich schmieriger trüber Saft abstreifbar. Nierenbecken beiderseits etwas erweitert. Die Schleimhaut stark gerötet.

Magen von mittlerem Umfange mit durchaus dunkel schiefrig gefärbter, etwas gefeldeter, sehr derber verdickter und schwer auf der Unterlage verschieblicher Schleimhaut. Im Grunde zwischen den Falten zahlreiche sehr feine, dunkle, punktförmige Blutaustritte.

Die Schleimhaut des unteren Dünndarmes ist weithin dunkelgrau gefärbt; ebenso im ganzen Dickdarm. Schleimhaut etwas geschwellt und schiefrig verfärbt; mit zähem Schleim belegt. Die

Follikel zum Teil als schwärzliche Hügel hervorragend. Klappengegend ziemlich stark durchfeuchtet und geschwellt; doch an keiner Stelle irgend welche Substanzverluste. Die Lymphdrüsen vor der Bauchwirbelsäule sämtlich geschwellt und von vorragenden gelblichen Herdchen durchsetzt

Die Schleimhaut der Mundhöhle zeigt besonders in der Umgebung der Zähne sehr starke schmutzig bräunliche Verfärbung, teilweise Substanzverlust und Beläge mit bräunlich schmierigen Massen. Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeingangs geschwellt, sehr stark livide verfärbt. Die Mandeln ebenfalls geschwellt und von gelben Pfröpfen durchsetzt. In der unteren Speiseröhre Schleimhaut ziemlich blass und glatt. Am Kehldeckel und zwar auf der rechten Seite findet sich ein ziemlich tiefgreifender Substanzverlust, aus welchem der gelbliche Knorpel hervorragt. Die ganze Kehlkopfschleimhaut stark geschwellt und gerötet. Ueber dem rechten Taschenband ein kleiner schlitzförmiger Substanzverlust mit aufgeworfenen Rändern. Unterhalb des linken Stimmbandes in der Ausdehnung fast eines Pfennigstückes ein in der Schleimhaut haftender zackiger grüngelber Belag. Die Schleimhaut und die Submucosa ist hier sehr stark geschwellt und grünlich infiltriert. Die Luftröhre etwas säbelscheidenartig mit dunkel geröteter und gleichmässig geschwellter Schleimhaut.

Die Harnblase gross, mit blasser Schleimhaut, im Grunde ein Paar Blutaustritte. Vorsteherdrüse klein, derb. Die harte Hirnhaut haftet in ganzer Ausdehnung der Innentafel des Schädels fest an. Im Längsblutleiter etwas lockere Gerinselmassen. Weiche Häute über der Wölbung und am Hintergrund durchsichtig, sehr blass; Hirngefässe zusammengesunken und leer.

Die Grosshirnsubstanz sehr zäh, blutarm. Die wenigen Blutpunkte langsam auseinanderfliessend. Die graue Rinde schmal, die Hirnkammern von geringer Breite mit glatten Ependym und mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

An dem Oberwurm des Kleinhirns liegt hinter den 4 Hügeln und etwas auf beide Kleinhirnhälften sich erstreckend eine etwas unscharf begrenzte haselnussgrosse Geschwulst, welche sich aus einzelnen mattglanzenden perlenartigen Gebilden bis über Hanfkorngrosse zusammensetzt und in geringer Tiefe in die Kleinhirnsubstanz hineinragt. Kleinhirn sehr blass.

Mikroskopische Untersuchung:

Die puriforme Masse, welche sich zwischen den retroperitone-

ralen Lymphdrüsen fand, war kein Eiter und enthielt keinerlei Bakterien. Es fanden sich im Ausstriche nur Lymphocyten. Merkwürdig ist die Leber; hier zeigt sich nämlich neben starker umschriebener lymphocytärer Infiltration die Bildung zahlreicher Knötchen aus epithelioiden- und vielen Riesenzellen mit Fibrinoid und nekrotischen Innenzonen, welche kaum anders als wie für Tuberkel angesprochen werden können. In den Lymphdrüsen dagegen findet sich gar nichts tuberkuloseverdächtiges. Starke Hyperplasie der Follikel. In den Sinusräumen viele braun pigmentierte Zellen (Blutpigmet). Geschwür im Larynx diphtheroid, tiefgreifende Necrose; über das Niveau vorragender Belag aus Fibrin und Leucocyten Keinerlei Verdacht auf Tuberkulose. Das Knochenmark in der Diaphyse des Oberschenkels ist in eine dunkel graurote fruchtgeleeartige Masse verwandelt Fettmark gar nicht mehr sichtbar.

Bei Lösung der vor der Bauchwirbelsäule liegenden Lymphdrüsen finden sich in dem lockeren Bindegewebe mehrfache kleine grünliche eiterähnlich erweichte Herdchen.

Gewichte: Gehirn 1280; l. Lunge 1120; r. Lunge 1350; Herz 375; Leber 2440; Milz 250; beide Nieren 300; Körpergewicht 66 1/2 kg; Körperlänge 175 cm.

Diagnose:

Sepsis ausgehend von älterer ulceröser Stomatitis. Septischer Milztumor; embolischer Infarct in der Milz. Multiple embolische Abscesse in der Leber; parenchymatöse Degeneration der Nieren. Vereinzelte embolische Abscesse. Frische Geschwürbildung im Kehlkopf. Verstreute bronchopneumonische Herde in allen Lungenabschnitten. Starkes Lungenödem. Dilatation der r. Herzkammer. Lymphoidmark in den Röhrenknochen. Cholesteatom des Kleinhirns (Margaritom).

Krankengeschichte sowie Sektionsprotokoll weisen auf den Verlauf einer schweren septicämischen Erkrankung hin. Die in die Blutbahn eingedrungenen Keime veranlassten im Organismus zahlreiche Metastasen; die in Mund- und Rachenhöhle sich sonst ganz harmlos aufhaltenden Strepto- und Staphylococcen sind auf einmal virulent geworden und haben von einem Kehlkopfgeschwür aus eine tötliche Infektion herbeigeführt. Die Widerstandskraft des Pat. war gegenüber virulent gewordenen Bakterien zu schwach und Pat. erlag im Kampfe mit diesen. Die Widerstandskraft war gebrochen durch ein langjähriges Krankheitslager Pat. gab ja an, seit 25 Jahren an Gelenkaffectionen zu leiden, die er für Gicht hielt. Zu diesen ge-

sellten sich dann Hautblutungen, die uns unter dem Namen „hämorrhagische Diathese" bekannt sind, sowie auch eine starke bis zur Ulceration gehende Entzündung der Mund- und Rachenhöhle. Letztere Erscheinung ist auch ein Symptom der hämorrhagischen Diathese ebenso, wie Gelenkerkrankungen eine gewöhnliche Begleiterscheinung derselben sind. Während beim Pat. die Gelenkaffectionen früher allein auftraten, wurden sie in den letzten Jahren und besonders in den letzten Wochen von den eben erwähnten Erscheinungen compliziert.

Man ist jetzt der festen Ansicht, dass rheumatische Gelenkaffectionen sowohl, wie auch die hämorrhagische Diathese auf Infectionen zurückzuführen sind. Diese Gelenkerkrankung ist nun, wie eben erwähnt, das häufigste Begleitsymptom der hämorrhagischen Diathese, kann aber auch bekanntlich als gewöhnlicher Gelenkrheumatismus allein auftreten. Vielleicht besteht zwischen beiden ein so nahes Verhältnis, dass sie durch ein und denselben Erreger veranlasst werden und dann wirklich nur Symptome einer Erkrankung sind, die miteinander oder getrennt auftreten können. Man hat schon verschiedene Einteilungen der hämorrhagischen Diathese in Gruppen gemacht und diese nach den hervorstechendsten Symptomen bezeichnet; aber es ist oft unmöglich, einen Fall von hämorrhagischer Diathese dieser oder jener Gruppe unterzuordnen, da mehrere Hauptsymptome dabei beteiligt sind.

M. Litten (Berlin) erwähnt in seiner Vorlesung über „die hämorrhagischen Diathesen" gelegentlich der Feststellung zweier Fälle von letzteren folgendes: Im ersten traten unter wiederholten Schüben von Petechien und Sugillationen vorzugsweise an den Extremitäten schmerzhafte Gelenkschwellungen auf, die schnell vergingen und daneben heftige Magenbeschwerden mit galligem Erbrechen, Kolikanfällen und wiederholten blutigen Durchfällen. Auch das Zahnfleisch war geschwollen, aufgelockert und leicht blutend. Was lag hier vor? Nach der früheren Classification und ohne eigene Erfahrung würde man sich hier schwer zurechtfinden, sondern sich in den Irrwegen des komplizierten und scheinbar nicht zusammengehörigen Symptomenkomplexes verlaufen: Purpura, acuter Gelenkrheumatismus, Scorbut, Peliosis, Dysenterie. Dies alles könnte erwogen werden und wäre früher unzweifelhaft diagnostiziert worden. Und doch wissen wir jetzt auf Grund sorgfältiger Beobachtungen, dass in dem vorliegenden Fall die sämtlichen, scheinbar noch so differenten Symptomgruppen neben einander herlaufen, um schliess-

lich in dem Begriff einer schweren Purpura auszumünden. Welches Epipheton wir der Purpura in diesem Falle beilegen wollen, ob rheumatica, intestinalis, haemorrhagica oder etwa wegen Mitbeteiligung des Zahnfleisches scorbutica, wäre ganz gleichgiltig, da gelegentlich die eine, andere Male eine andere Symptomengruppe mehr in den Vordergrund der Erscheinung tritt. Wie wir aber des Näheren noch sehen werden, wissen wir jetzt, dass bei der Blutfleckenkrankheit sämtliche angeführten Symptome auftreten können und vorkommen.

In Anlehnung an diese Worte möchte ich wieder auf unseren Fall zurückkommen. Hier waren Symptome, die oft nebeneinander auftreten, zuerst hintereinander und später auch miteinander aufgetreten. Nach wiederholten Gelenkaffectionen gesellten sich später Hautblutungen und zuletzt auch eine scorbutische Stomatitis hinzu. Es traten also nach und nach die verschiedenen Symptome auf. Wenn es sich wirklich um mikrobische Einflüsse bei dieser Erkrankung handelt, könnte man diese allmählichen immer complicierter werdenden Anfälle unseres Pat. dahin deuten, dass letzterer den Infectionserregern gegenüber immer mehr Widerstandskraft verlor, so dass diese immer mehr Oberhand über ihn gewannen und die immer complicierteren Erscheinungen herbeiführten. Nach so langem Kampfe mit bösen Keimen wäre es denn kein Wunder gewesen, dass Pat. im Kampfe mit neuen und zwar septischen Mikrobien unterliegen musste!

Wenn man versuchen wollte, diesen Fall von hämorrhagischer Diathese irgend einer der bekannten Gruppen einzureihen, so wäre es hier auch sehr schwer. Als scorbutischen Anfall kann man nur den letzten bezeichnen, aber die früheren Anfälle sprechen nicht für Scorbut, sondern für eine Morbus maculosus Werlhofii, bei der auch die scorbutischen Spezialsymptome vorkommen können. Ich will daher diese hämorrhagische Diathese als eine solche Morbus mac. Werl. diagnosticieren und die letzte Attaque als eine Purpura scorbutica nach dem vorherrschenden Hauptsymptom bezeichnen. Diese schwere Erkrankung hatte eine tötliche Sepsis zur Folge und in Begleitung beider spielte sich noch eine sehr schwere Bluterkrankung ab, die allein schon von äusserst ungünstiger Prognose war.

Ich habe am Anfange meiner Dissertation erwähnt, dass das Blut und die blutbildenden Organe bei der Sepsis wie bei den anderen Infektionserkrankungen, wenn Complikationen mit im Spiele sind, sehr schwer geschädigt werden können. Complikationen

waren bei unserem Falle von Sepsis, wie schon erläutert, vorhanden und hatten schon vorher ungünstig auf das Blut und dessen Bildungsstätten eingewirkt. Die hämorrhagischen Diathesen sind von Einfluss auf die Blutzusammensetzung; dieselbe ist aber sehr verschieden, da die Ätiologie dabei eine grosse Rolle spielt. Stets lässt sich eine Vermehrung der Leucocyten konstatieren, wie sie auch von den meisten Beobachtern, wie Immermann, Laache, Mosse, Denys. gefunden wurde. Auch beim Scorbut zeigt sich eine Vermehrung der Leucocyten, nach Uskow zwischen 20000 und 17000 schwankend; daneben kann auch eine Herabsetzung des Hbg-Gehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen beobachtet werden. Handelt es sich bei der hämorrhagischen Diathese wirklich um eine chronische Infection, so ist leicht verständlich, dass das Blutsystem infolge des fortwährenden infectiös-toxischen Reizes schwer geschädigt wird und eine schwere Anämie leicht dadurch entstehen kann. Eichhorst erklärte diese durch chronische Blutverluste herbeigeführten Anämien in der Weise, dass bei Menschen, welche chronisch kleine Quantitäten Blut verlieren und deren Constitution schwächlich ist, schliesslich ein Zeitpunkt eintritt, wo die regenerative Fähigkeit der blutbildenden Organe quantitativ und qualitativ ungenügend ersetzt und hiedurch der ganze Zustand verschlimmert wird. Eine progressiv perniciöse Anämie kann also durch chronische Blutverluste herbeigeführt werden. W. Hunter geht so weit, dass er die Entstehung einer perniciösen Anämie auf ein anderes Symptom der hämorrhagischen Diathese zurückführt, auf primäre Entzündungen der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches. Er nimmt an, dass die Giftstoffe, welche durch schwere stomatische Processe entstehen, verschluckt werden, den Magen-Darmkanal infizieren, zur Resorption gelangen und zerstörend auf die Blutkörperchen einwirken. Gleichzeitig sollen diese Infectionsprocesse das Auftreten fieberhafter Erscheinungen bei der perniciösen Anämie erklären und durch die Infection der Magen- und Darmschleimhaut sollen die atrophischen Veränderungen von Drüsen hervorgerufen werden, die sich bei zahlreichen Fällen von perniciöser Anämie finden.

In unserem Falle von hämorrhagischer Diathese war nun auch eine sehr schwere Anämie zu constatieren, die aber nicht allein durch die Hautblutungen und die ulceröse Stomatitis veranlasst wurde, sondern zum grossen Teil durch die Sepsis. Die Blutbildungsstätten hatten hier schon den Grad der Insuffizienz erreicht. Ehrlich bezeichnet dieses Stadium, wo das Knochenmark infolge von

Insuffizienz unvollkommen oder gar nicht mehr reagiert, als „Knochenmarksaplasie". Eine solche kann sich nach jeder progressiven perniciösen Anämie einstellen. Hunter betrachtet mit Recht letztere als eine chronische Infectionskrankheit. Je nach ihrer Dauer kann sie zu einer Knochenmarksinsuffizienz führen. Die Blutbefunde unseres Pat. zeigten auch die Erscheinungen einer aplastischen Anämie, besonders der letzte. Wenn man das Blutbild der aplastischen Anämie betrachtet, so fällt vor allem auf, dass kernhaltige rote Blutkörperchen und polymorphkernige Leucocyten fehlen. Ferner zeigen sich fast keine Erythrocyten, die eine charakteristische Veränderung haben, also wenige oder keine Makrocyten, Mikrocyten, Prikilocyten.

Die Zahl der Erythrocyten schwankte in unserem Falle zwischen 2570000 und 2850000. Der Hbg-Gehalt war auf 48% erniedrigt. Im 1. Ausstrichpräparat kamen auf 500 weisse Blutkörperchen 2 Normoblasten, 1 Megalocyt, 1 Megaloblast Im letzten Blutbefund zeigten sich keine dieser Formen mehr Was die Zahl der weissen Blutkörperchen betrifft, zählten sie anfangs 3600, zuletzt 3200. Die einzelnen Formen hatten eine procentuale Verschiebung erlitten.

	I. Blutbefund (auf 400 weisse Bl.)	II. Blutbefund (auf 150 weisse Bl.)
Polynucl. Leucocyten	21,9%	11,6%
Mononucl. „	16,8%	11,6%
Lymphocyten	55,8%	70,9%
Eosinophile Zellen	2,0%	2,8%
Mastzellen	0,5%	0,7%
Myclocyten	2,9%	2,1%

Aus den beiden Befunden geht eine zunehmende Leukopenie hervor, die sowohl die reifen polynucleären getroffen hat als auch deren Vorstufen, die mononucleären und Myclocyten Der Verminderung einer Zellart steht meist eine relative Vermehrung einer anderen gegenüber. In unserem Blutbilde zeigen die Lymphocyten eine relative Zunahme, was wohl auf Reizung des lymphatischen Apparates zurückzuführen ist.

Das Fehlen der kernhaltigen roten Blutkörperchen und die eben erwähnte Leukopenie bei einer bestehenden schweren Anämie deuten darauf hin, dass die Erzeugungskraft des Knochenmarks erlahmt war. Aber trotzdem fand man bei der Autopsie in den Röhrenknochen ein Lymphoidmark, welches doch bei der perniciösen Anämie als ein Reaktionszeichen zu betrachten ist. Das Lymphoidmark beweist uns in unserem Falle, dass das Knochenmark anfangs

auch reagiert hat und den Versuch machte, den Verlust der roten und weissen Blutkörperchen durch starke Proliferation zu decken. Es fanden sich ja auch im 1. Ausstrichpräparat Zellformen, die darauf hinweisen. Aber schliesslich erschöpfte das Mark. Gewöhnlich findet man in diesen Erlahmungszuständen ein Fettmark in den Röhrenknochen. Ich glaube, dass das Lymphoidmark sich wieder in ein Fettmark umwandelt, wenn es nicht mehr Proliferationsfähigkeit besitzt, wenn wir also nach Ehrlich eine Knochenmarksaplasie vor uns haben. Diese Retrometamorphose kann aber nicht so schnell und plötzlich wie eine Erlahmung eintreten, sondern nach und nach, sodass man bei Sektionen wie in unserem Falle hie und da noch ein Lymphoidmark antreffen kann.

Am Schlusse unserer Betrachtung angelangt, sehen wir, dass sich hier eine schwere Bluterkrankung abgespielt hat. Die zuletzt so schnell eingetretene Knochenmarksaplasie ist jedenfalls durch die septische Infection veranlasst worden, während die hämorrhagische Diathese eine schwere Anämie wie in der Art einer progressiven perniciösen Anämie begleitet hat.

Um nun wieder auf meine einleitenden Worte zurückzukommen, hat also dieser Fall von Sepsis infolge der Complicationen eine weitgehende Änderung seines ihm sonst zukommenden Blutbildes erlitten. Die acut verlaufene septische Infection hat ein Knochenmark im Reactionszustand auf einmal zur Aplasie geführt.

Im Folgenden will ich einen Fall aus derselben Klinik kurz anführen, wo es sich um eine Sepsis chronica handelte, die das Knochenmark nicht plötzlich lähmte, sondern dessen Reactionskraft nur abschwächte. Es handelt sich um die Karoline Z., 47 Jhr. alt. Beginn der Erkrankung anfangs Dezember 1906. Eintritt in das Krankenhaus am 3. März 1907.

Anamnese: Vor 6 Jahren Operation am linken Fuss wegen Wegnahme einer Geschwulst; seitdem glaubt Pat. nie mehr krank gewesen zu sein bis zum Beginn ihrer letzten Erkrankung.

Jetzige Beschwerden: Herzklopfen, Schwellung der Füsse, Atembeschwerden.

Status: Braungelbe Haut am ganzen Körper, der vollständig mit Schweiss bedeckt ist. Ängstlicher Gesichtsausdruck. Schnelle oberflächliche Atmung. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen.

Lunge ohne pathol. Befunde.

Herz ohne pathol. Befunde.

Puls 114, unregelmässig.

Abdomen: Milz percutorisch vergrössert.

Blutentnahme auf Agar gebracht: Die bakt. Untersuchung ergab auf 3 Platten Staphylococcus albus in grosser Menge, auch tief liegend und hämolytisch wirkend.

Pat. wird auf Wunsch entlassen, kommt am 3. Mai 1907 wieder, weil ihr Zustand zu Hause sehr schlecht war.

Anamnese: Schmerzen im Leibe, der aufgetrieben ist. Heftige Herzklopfen, Atemnot.

Status: Pat. mägerer geworden. Gesichtsfarbe sowie Haut am ganzen Körper schmutzig-graugelb. Starke Halspulsation, hochgradige Ödeme der unteren Extremitäten. Dyspnöe.

Pulmones: Bronchitische Geräusche.

Cor: Spitzenstoss stark hebend Puls sehr irregulär.

Abdom: Meteorismus. Milzvergrösserung wie früher.

21. Mai: (vr. Pleurahöhle) Probepunction ergibt ein seröses Exsuldat

24. Juni: Eccem an den Beugeseiten der oberen Extrem. Pat. sieht icterisch aus.

10. Juli: Exsudat im linken Pleurasack. Pat. sehr kachectisch.

11. Juli: Punction.

5. September: Exitus.

Sectionsauszug:

Fettige Degeneration und Durchwachsung des Herzens. Dilatation besonders des r. Ventrikels. Marantische Thrombose im r. Herzohr. Hypostatische Pneunonie im r. U. L.; Ödem der Zunge; Infarct im r. U. L.

Pleuritis exsudativa beiderseits.

Icterisch indur. Muskatnussleber. Milztumor mit altem anämischen Infarct; alter anämischer Infarct der Nieren-, geringe, parenchymatöse Nephritis. Chron. Stauungskatarrh des Magens, der untersten Dünn- und obersten Dickdarmschlingen.

Was die Blutzusammensetzung dieser kryptogenen Sepsis betrifft, schwankte die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen fortwährend. Die Erythrocytenzahl betrug anfangs 4700000, später circa 3200000; der Hgl.-Gehalt war zwischen 70% u. 56%. Die weissen Blutkörperchen, die sehr verringert waren, schwankten zwischen 3200 und 1100.

Dass die Proliferationskraft des Markes auch in diesem Falle sehr nahe der Erlahmung stand, geht aus dem Fehlen der kernhaltigen und degenerierten Erythrocyten sowie aus der Leukopenie

hervor. Das Fehlen von kernhaltigen Erythrocyten spricht auch hier für eine Knochenmarksaplasie.

Zum Schlusse will ich noch das Verhältnis der beiden erwähnten Fälle kurz streifen. Während im ersten Falle die aplastische Anämie im Anschluss an die septische Infection uns im acuten Stadium zum Vorschein gelangte, stellte sich im 2. Falle dieselbe als eine chronische Bluterkrankung heraus, die nicht durch fremde schädliche Einwirkungen beeinflusst war, sondern nur durch die septischen Keime, die andauernd das Blutsystem reizten, veranlasst wurde.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Sr. Hochwohlgeboren Herrn Geh. Prof. Dr. Ritter v. Bauer für die Übernahme des Referates meinen innigsten Dank auszusprechen, auch danke ich Herrn Privatdozent Dr. Kerschensteiner verbindlichst für die Anregung zu dieser Arbeit.

Literatur.

„Klinische Pathologie des Blutes“ v. Dr. Ernst Grawitz.
„Die deutsche Klinik“ 3. Bd.
„Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie“ v. Nothnagel (Anämie und Leukämie).

Lebenslauf.

Max Wertheimer wurde am 16. August 1883 als Sohn des Buchhändlers Ludwig Wertheimer zu München geboren. Er besuchte und absolvierte das humanistische Gymnasium zu München, widmete sich dann im Oktober 1904 dem Studium der Medizin. Im Juli 1907 machte er zu München die ärztliche Vorprüfung; im Oktober 1909 meldete er sich dort zur ärztlichen Prüfung, die er am 29. November bestand. Er hat nur die Universität zu München besucht.